UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1949 — N° 44

CONTRIBUTION
A
L'Etude Anatomo-Clinique
de la Tuberculose du gros intestin

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

présentée et soutenue publiquement en Juin 1949

PAR

Jacques PAILLÉ

CERTIFICAT D'ELECTRORADIOLOGIE

DIPLOMÉ DE MÉDECINE LÉGALE ET DE PSYCHIATRIE

Membres du Jury

MM. DUCUING.... *Président*

GUILHEM.... *Assesseurs*

MARQUÈS.... *Assesseurs*

GRIMOUD.... *Assesseurs*

POULHÈS.... *Suppléant*

TOULOUSE

IMPRIMERIE P. JULIA, 2, RUE TEMPONIÈRES

1949

Jacques PAILLÉ

Contribution
à l'Étude Anatomo-Clinique
de la Tuberculose du gros intestin

Toulouse. Imprimerie P. JULIA.
1949, in-8° (58 pages).
(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 44)

Jacques PAILLÉ

Contribution
à l'Etude Anatomo-Clinique
de la Tuberculose du gros intestin

Toulouse. Imprimerie P. JULIA.
1949, in-8° (58 pages).
(*Thsèe Médecine, Toulouse,* n° 44)

Jacques PAILLÉ

Contribution
à l'Etude Anatomo-Clinique
de la Tuberculose du gros intestin

Toulouse. Imprimerie P. JULIA.
1949, in-8° (58 pages).
(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 44)

Jacques PAILLÉ

Contribution
à l'Etude Anatomo-Clinique
de la Tuberculose du gros intestin

Toulouse. Imprimerie P. JULIA.
1949, in-8° (58 pages).
(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 44)

Contribution

à

l'Etude Anatomo-Clinique

de la

Tuberculose du Gros Intestin

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1949 — N° 44

CONTRIBUTION
A
L'Etude Anatomo-Clinique
de la Tuberculose du gros intestin

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

présentée et soutenue publiquement en Juin 1949

PAR

Jacques PAILLÉ

CERTIFICAT D'ELECTRORADIOLOGIE

DIPLOMÉ DE MÉDECINE LÉGALE ET DE PSYCHIATRIE

Membres du Jury

MM. DUCUING.... *Président*
GUILHEM.... *Assesseurs*
MARQUÈS.... *Assesseurs*
GRIMOUD.... *Assesseurs*
POULHÈS.... *Suppléant*

TOULOUSE

IMPRIMERIE P. JULIA, 2, RUE TEMPONIÈRES

1949

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . . . MM. LEFEBVRE.
ASSESSEUR. . . . . BRUSTIER.
Doyens honoraires. . . . . GORSE — CALVET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD — MM. RISPAL — MM. MERIEL — MM. RIBAUT.
CLERMONT — LAFFORGUE — GARIPUY — SERR.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie. . . . . MM. RISER.
Clinique médicale. . . . . TAPIE (J.), ROQUES.
Clinique obstétricale. . . . . GUILHEM.
Physiologie. . . . . SOULA.
Clinique chirurgicale et du Cancer. . . . . DUCUING.
Physique biologique et médicale. . . . . BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . . NANTA.
Chimie et Toxicologie. . . . . BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale. . . . . SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologie. . . . . LEFEBVRE.
Anatomie. . . . . VALLOIS. LAZORTHES,
Histoire naturelle. . . . . DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture. . . . . SOREL. R.
Pharmacie. . . . . CAUJOLLE.
Pathologie interne. et Clinique des Maladies de la Tuberculose. . . . . MOREL.
Bactériologie, hygiène, médecine sociale. . . . . ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie. . . . . VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires. . . . . FABRE (P.).
Matière médicale. . . . . VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie. . . . . MERIEL
Anatomie pathologique. . . . . FABRE (J.).
Clinique O. R. L. et de chirurgie maxillo-faciale. . . . . CALVET.
Clinique ophtalmologique. . . . . CALMETTES.
Chimie biologique. . . . . VALDIGUIÉ (P.)
Médecine légale et du Travail. . . . . PLANQUES.
Histologie et Embryologie. . . . . BROUSSY.
Médecine Sociale. . . . . BOUNHOURE.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie. . . . . BAISSET.
Anatomie. . . . . COULOUMA.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Anatomie. . . . . MM. POULHÈS ch. de f.
Histologie. . . . . BIMES, ch. de f.
Médecine. . . . . GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE (J.)
Chirurgie. . . . . GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.).
Obstétrique. . . . . PONTONNIER ch. de f.
Odonto-Stomatologie. . . . . CADENAT.
Ophtalmologie. . . . . DEODATI.
Physique médicale. . . . . MARQUÈS.
Pharmacie. . . . . COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique. . . . . BLANC.
Histoire naturelle pharmaceutique. . . . . Mme DULUCQ-MATHOU.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes. . . . . MM. GUILHEM.
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaire aux élèves sages-femmes. . . . . GUILHEM.
Chimie biologique. . . . . VALDIGUIÉ (P.).
Chimie minérale. . . . . BLANC.
Physique pharmaceutique. . . . . AUVERGNAT.
Dermatologie et Syphiligraphie. . . . . BAZEX.
Législation pharmaceutique. . . . . BOUISSET.
Microbiologie. . . . . BOUISSET.
Clinique de la Tuberculose. . . . . MOREL L. DAMBRIN (P.)
Parasitologie. . . . . LASSERRE.
Botanique et Cryptogamie. . . . . Mme DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique. . . . . MM. BLANC.
Hydrologie et géologie. . . . . ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale. . . . . THOMAS.
Pharmacodynamie. . . . . BAISSET.
Bactérioologie et Hygiène. . . . . LAPORTE.
Urologie. . . . . LHEZ.
Ophtalmologie. . . . . DEODATI.
Neuro-chirurgie. . . . . LAZORTHES.
Oto-Rhino-Laryngol. . . . . CLAUX.

Secrétaire de la Faculté. . . . . ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Je conserverai comme modèle, au cours de ma carrière, l'exemple de sa vie toute de labeur, de désintéressement et d'infinie bonté.

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

En souvenir des sacrifices qu'elle s'est imposée pour m'ouvrir la carrière médicale, j'offre ce modeste travail. Il n'est qu'un faible, mais respectueux hommage pour tout ce dont je lui suis redevable.

A MA FEMME

Qu'elle veuille bien trouver ici un faible témoignage de mon profond amour.

A MA FILLE

A MON FRÈRE

A MA BELLE-MÈRE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MON AMI LE DOCTEUR LOUIS AUBIBAN

A MES MAITRES DES HOPITAUX

ET DE LA FACULTÉ DE TOULOUSE

A TOUS MES CAMARADES D'ÉTUDE

A TOUS MES AMIS

DU CENTRE RÉGIONAL ANTICANCÉREUX

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCUING

Professeur de Clinique Chirurgicale et du Cancer,

Directeur Honoraire du Centre Régional Anti-Cancéreux,

Chirurgien Chef Honoraire des Hôpitaux.

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. En témoignage de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILHEM

Professeur de Clinique Obstétricale.

Qu'il veuille bien croire à notre respectueuse sympathie et à toute notre reconnaissance pour la bienveillante sollicitude qu'il nous a toujours témoignée et l'enseignement précieux qu'il nous a prodigué.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARQUÈS

Professeur Agrégé de Physique Médicale,

Directeur du Centre Régional Anti-Cancéreux de Toulouse,

Electro-Radiologue en Chef des Hôpitaux de Toulouse.

Qui a guidé nos pas dans la pratique radiologique et dont l'expérience nous a utilement profité. Pour ses bons conseils et sa grande bienveillance qu'il veuille bien trouver ici le modeste hommage de notre très respectueux attachement et l'expression de notre vive gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRIMOUD

Professeur Agrégé à la Faculté.

Avec nos hommages respectueux et nos remerciements pour l'intérêt qu'il a bien voulu apporter à notre travail.

MONSIEUR LE DOCTEUR POULHÈS

Chargé de Cours à la Faculté.

Que nous remercions pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de siéger à notre Jury de Thèse et en souvenir d'une sincère camaraderie militaire.

INTRODUCTION

Nous nous proposons de faire, dans ce travail, une étude uniquement anatomo-clinique de la Tuberculose du gros intestin sous ses trois formes principales : hypertrophiques, ulcéreuses et mixtes. Dans un autre, constituant notre diplôme d'électro-radiologie, nous envisagerons le point de vue radiologique et thérapeutique.

Voici le plan général de ce travail :

I. Etiologie et Pathogénie.

II. Anatomie pathologique et Pathogénie fonctionnelle.

III. Symptomatologie.

IV. Complications.

V. Méthodes de diagnostic.

VI. Diagnostic différentiel.

VII. Observations.

VIIII. Conclusions.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Nous envisagerons successivement dans ce chapitre :

1° La fréquence;
2° Les rapports avec l'âge, le sexe et la race;
3° Les voies d'infection;
4° L'origine.

I. Fréquence.

Boles et Gershom-Cohen, sur 1.000 autopsies faites au Philadelphia general hospital, ont 63 cas de Tuberculose intestinale à forme ulcéreuse et aucun de forme hypertrophique.

Wood et Wilkinson ont constaté que sur 88 malades souffrant de Tuberculose intestinale, admis au sanatorium de Black Netley, il n'y avait que six cas de Tuberculose hypertrophique.

Maxwell, sur 8.087 autopsies pratiquées pour malades tout venant au Saint Barthelemew hospital et au Royal chest hospital, ne trouva que 2 cas de Tuberculose intestinale à forme hypertrophique.

Nous voyons donc que la forme ulcéreuse est assez fréquente mais que la forme hypertrophique est rare et ne représenterait que 6,8 % des Tuberculoses intestinales.

II. Age, Sexe et Race.

La Tuberculose hypertrophique s'observe à tous les âges de la vie; mais c'est surtout entre 25 et 40 ans qu'elle atteint son maximum de fréquence; d'après Fircket et De Scoville, passé 40 ans, elle est une exception. Dans les 6 cas de Wood et Wilkinson, il y avait 2 enfants et 4 adultes.

Pour la Tuberculose intestinale ulcéreuse, voici le tableau que donnent Boles et Gershon-Cohen :

AGE	0-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70
Homme.	0	5	8	4	2	4	1
Femme.	0	4	8	12	4	1	1
Race Noire. . . .	0	8	10	11	1	2	2
Race Blanche. . .	0	1	6	5	5	3	0

L'ulcération intestinale tuberculeuse prédomine donc chez les femmes entre 20 et 40 ans et dans la race noire.

III. Voies d'infection.

Il est classique de reconnaître à la Tuberculose intestinale trois voies principales d'infection :

a) Indirectement par voie sanguine,
b) Directement par effraction de la muqueuse,
c) Par propagation d'une Tuberculose de voisinage.

Toutefois pour la forme hypertrophique, ce dernier moyen d'infection est excessivement rare, et la clinique n'a jamais pu le démontrer. Lorsqu'on se trouve en présence d'une telle association, on admet que c'est cette forme qui est primitive et que les autres lésions bacillaires sont secondaires.

IV. Origine.

La Tuberculose à forme hypertrophique est presque toujours primitive; la forme ulcéreuse est le plus souvent secondaire, mais elle peut être aussi primitive.

En effet, cette *origine primitive* est prouvée :

— Par des arguments anatomo-pathologiques (statistiques d'autopsies donnant un certain pourcentage de lésions intestinales primitives et isolées (Bovaird : 150 cas sur 1.481 autopsies; Zahn : 126 cas sur 1.160 tuberculoses intestinales);

— Par des arguments d'ordre expérimental (Baumgarten provoque uniquement des lésions intestinales chez des lapins en les nourrissant de lait tuberculisé);

— Enfin, par des arguments d'ordre clinique (la Tuberculose intestinale localisée, après une opération radicale, guérit parfaitement sans récidive à d'autres viscères).

Quant à l'*origine secondaire* de la Tuberculose intestinale, il s'agit surtout de la forme ulcéreuse, provoquée le plus souvent par une bacillose pulmonaire chronique : Bonafe pense qu'elle existe dans 60 à 80 % des cas, Sampson et Lawrason dans 50 à 80 %, Kruszewska et Werkenthin donne la statistique du « Szpital Wolski » à Varsovie où, sur 235 autopsies de sujets morts de tuberculose pulmonaire chronique, il y avait 172 cas d'ulcérations intestinales tuberculeuses, soit 73,1 %.

De plus, ce sont surtout les formes fibro-caséeuses qui donnent ces ulcérations.

Boles et Gershon-Cohen donnent la statistique suivante :

	FORME DE TUBERCULOSE PULMONAIRE	TUBERCULOSE INTESTINALE ULCÉREUSE	
Fibreuse.	85 cas	0 cas	soit 0 %
Fibro-caséeuse.	105 cas	59 cas	soit 56 %
Exsudative.	22 cas	4 cas	soit 18 %
Miliaire.	12 cas	0 cas	soit 0 %
Pneumonique.	2 cas	0 cas	soit 0 %
Total. . . .	226 cas	63 cas	soit 28 %

En résumé, il est possible d'affirmer que :

1° Il est des tuberculeux intestinaux qui ne présente aucune autre lésion, cliniquement appréciable, même à la radioscopie thoracique;

2° Il est des tuberculeux intestinaux, chez lesquels des lésions peu marquées (grisaille des sommets, adénopathies tra-

chéo-bronchiques) rétrocèdent, puis disparaissent après une intervention qui, en rétablissant la perméabilité des voies digestives, aura été pour eux le meilleur des reconstituants;

3° Il est des tuberculeux intestinaux, dont les lésions pulmonaires ou intestinales évoluent malgré l'opération. Ce sont des formes diffuses, actives, en voie de généralisation, mais cette bacillose intestinale présente presque toujours une forme ulcéreuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ET

PATHOGÉNIE FONCTIONNELLE

L'étude de l'anatomie pathologique se fera d'après l'ordre suivant :

Généralités.

A. Forme hypertrophique.
B. Forme ulcéreuse.

Pour chacune de ces formes, nous envisagerons successivement :

1° Caractères macroscopiques;
2° Caractères microscopiques;
3° Lésions de voisinage;
4° Association avec d'autres lésions tuberculeuses;
5° Différentes formes;
6° Evolution.

Nous terminerons ce chapitre par la pathogénie fonctionnelle dans ces notions générales.

I. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Généralités.

Quel que soit sa forme ou son siège, la Tuberculose intestinale est constituée par des lésions élémentaires et identiques, elle se trouve soumise à des règles générales que les conditions locales ou les modalités d'infection ne font que modifier.

C'est au point même où les bacilles de Koch ont envahi la paroi intestinale que se développent les lésions spécifiques dont la première manifestation est constituée par le follicule tuberculeux. Pour certains auteurs, il apparaîtrait dans les parties superficielles de la muqueuse ou au-dessus de la muscularis mucosæ. Pour d'autres, c'est la follicule clos qui serait lui-même le siège initial. Enfin, on a adopté une troisième position selon laquelle ce follicule serait péritonéal.

Quel que soit leur mode de début, les follicules tuberculeux se manifestent par ses trois aspects macroscopiques classiques : granulation, tubercule, infiltration; et se présente avec une double tendance évolutive :

1° Caséification et ulcération : qui constituera la forme ulcéreuse;

2° Sclérose avec toutes ses modalités réactionnelles : qui constituera la forme hypertrophique.

A. FORME HYPERTROPHIQUE

1° Caractères macroscopiques.

a) Siège.

Lockart-Mummery donne la statistique suivante :

Cœcum	48
Cœcum et colon ascendant	39
Cœcum, colon ascendant et transverse	3
Sigmoïde	6
Tout le colon	4

Watson, cité par Schmidt (1930), donne à peu près la même proportion :

Cœcum.	88
Colon.	12

Donc, la Tuberculose hypertrophique de l'intestin est presque toujours une affection du cœcum, parfois du sigmoïde; elle est rare sur les autres parties et exceptionnelle sur les angles intestinaux (hépatique et splénique).

Nous prendrons donc comme type d'étude le Tuberculome cœcal.

b) Volume et aspect extérieur.

Le volume est variable, en général il dépasse celui d'un poing d'adulte; cette tumeur est irrégulière, dure, bosselée, allongée verticalement dans la direction du colon ascendant qu'elle envahit progressivement.

La paroi du cœcum est cartonneuse et résistante.

c) Aspect de la coupe.

On constate sur une coupe que les tuniques du cœcum sont très épaissies (3 ou 4 cm.). Elles sont rouges et crient sous le bistouri; le tissu est lardacé, calleux, avec quelques rares points ramollis, qui correspondent à des tubercules en voie de fonte caséeuse. L'hypertrophie des parois peut se faire excentriquement, il n'y a pas alors rétrécissement du cœcum; mais en général elle se réalise d'une façon concentrique et la sténose est alors constituée.

Le rétrécissement de longueur variable (5 à 10 cm.) est tortueux, et d'ordinaire assez large pour admettre l'index; mais l'irrégularité de son trajet réalise presque toujours des coudes.

La surface muqueuse est remarquable par sa discontinuité; elle est tapissée de nombreuses saillies, les unes allongées, villeuses, semblables à de petits polypes (forme végétante de Conratti), les autres plus volumineuses, aboutissant à la production de tumeurs, viennent se placer dans la lumière de la sténose, agissent comme un clapet et sont susceptibles de déterminer une occlusion complète.

A la surface des villosités, la muqueuse est lisse; mais dans

les sillons qui les bordent il peut exister des ulcérations : parfois simples érosions, mais le plus souvent lésions profondes, nettement tuberculeuse et qui constituent lorsqu'elles s'étendent la forme mixte ulcéro-hypertrophique de la Tuberculose intestinale (BÉRARD et PATEL).

2° CARACTÈRES MICROSCOPIQUES.

Se basant sur les anciens travaux de PILLET et de LE TULLE, rapportés par BÉRARD et PATEL, l'examen histologique nous donne les résultats suivants :

a) *La muqueuse.*

Au-dessous de la couche épithéliale, plus ou moins desquamée, il existe souvent, mais pas toujours, des follicules tuberculeux et des zones d'infiltration lymphoïde.

Les vaisseaux sont dilatés et enflammés, avec des fibres conjonctives plus denses et plus abondantes.

Les glandes sont hypertrophiques et espacées.

Ainsi l'épaisseur de la muqueuse peut atteindre 1,5 à 2 mm. Quant aux polypes muqueux, ils ont le plus souvent une structure banale sans caractère spécifique.

b) *La sous-muqueuse.*

C'est la couche qui a subi, en général, la plus forte hypertrophie; en effet, son épaisseur peut atteindre 8 à 10 mm. L'infiltration tuberculeuse est telle qu'elle semble un follicule clos géant. Çà et là des granulations, des cellules géantes, mais partout une réaction conjonctive intense.

c) *La musculeuse.*

Cette couche est plus épaisse (3 à 4 mm.) rappelle celui de la sous-muqueuse. Les tubercules, quant ils existent, ont toujours tendance à évoluer d'une manière scléreuse ou adipeuse. La séreuse elle-même n'est jamais bien nette; elle est souvent doublée d'épaisses fausses membranes.

Sur les coupes microscopiques, le bacille de Koch a pu être parfois coloré (DECLOUX).

3° Lésions de voisinage.

a) *Scléro-lipomatose de voisinage.*

Fait caractéristique, la tumeur est entourée par une gangue épaisse de 3 à 6 cm., formée d'un tissu graisseux en dégénérescence fibreuse, induré par place et contribuant à augmenter beaucoup son volume.

Cette scléro-lipomatose accompagne l'hypertrophie pariétale et remonte avec elle sur le colon ascendant, s'arrête à l'intestin grêle et se diffuse parfois jusqu'à la colonne vertébrale, c'est alors un stade avancé et l'appendice iléo-cœcal est à ce moment enserré dans la masse.

b) *Les ganglions.*

Les ganglions de l'angle iléo-cœcal sont le plus souvent envahis et sont habituellement augmentés de volume.

4° Association avec d'autres lésions tuberculeuses.

Lockart-Mummery, après l'examen de 100 observations, donne les chiffres suivants :

Aucune autre lésion tuberculeuse	76
Tuberculose du poumon	18
Péritonite tuberculeuse	1
Tuberculose des os (tibia)	1
Tuberculose des voies urinaires	2
Tuberculose des phalanges	1
Tuberculose vaginale	1

Dans les 24 cas où il existait d'autres lésions tuberculeuses, celles-ci étaient très peu accusées et semblaient secondaires à la lésion intestinale.

5° Différentes formes.

a) *Localisations multiples.*

Ces tumeurs hypertrophiques multiples sont très rares.

b) *Colon en tuyau de gaz (gas pipe colon de* Lockart-Mummery).

Il s'agit d'un état scléreux particulier du colon, dans lequel ce dernier est uniformément épaissi, induré et transformé en un tube rigide.

Cette forme est très rare et la littérature en renferme bien peu d'exemple.

c) Forme polyademomateuse.

Cette forme est caractérisée par la présence, au niveau de la muqueuse, de végétations nombreuses, polypeuses, rappelant le polyadénome.

Cette Tuberculose a été étudiée en 1924 par TAVERNIER qui en a rapporté une belle observation du colon ascendant; la lésion intéressait exclusivement la sous-muqueuse et la muqueuse, et de nombreuses cellules géantes étaient incorporées à des éléments inflammatoires.

TAVERNIER compare cette forme aux Tuberculoses verruqueuses de la peau; elle en a l'aspect microscopique et, comme elles, ne s'accompagne pas d'altération de l'état général.

6° EVOLUTION.

La Tuberculose hypertrophique de l'intestin peut guérir ou du moins se stabiliser ou bien continuer à évoluer progressivement vers :

1° *La sténose,* rarement complète, soit au niveau du cœcum lui-même, soit au niveau de la valvule de Bauhin.

2° *L'ulcération,* et c'est la forme ulcério-hypertrophique avec son extension habituelle à l'iléon.

3° *La dégénérescence maligne,* exceptionnelle, mais signalée par HERZOG et GROWDER, STETTIN et CAIRD, HARTMANN.

En conclusion, la Tuberculose hypertrophique est conditionnée par deux éléments : l'un spécifique, l'autre réactionnel.

Dans les formes à évolution progressive, l'élément fibreux réactionnel prédomine et peut même arriver à étouffer les tubercules au point que la lésion peut apparaître comme uni-

quement inflammatoire et fibreuse (Gérard-Marchand et Demoulin).

A notre avis, le fait pour l'anatomo-pathologiste de ne pas trouver d'éléments spécifique sur une biopsie n'exclue pas la nature tuberculeuse de la lésion.

B. FORME ULCÉREUSE

1° Caractères macroscopiques.

a) *Siège.*

Kruszewska et Werkenthin donnent la statistique suivante, sur 161 cas de Tuberculose intestinale ulcéreuse autopsiés.

Cœcum. . .	49 cas, soit 28,4 %
Cœcum, iléon. . .	39 cas, soit 22,6 %
Cœcum, iléon et colon ascendant	32 cas, soit 18,6 %
Sigmoïde. . .	21 cas, soit 12,2 %
Tout le colon	2 cas, soit 1,1 %
Intestin grêle. . .	18 cas, soit 10,4 %

Ainsi donc, le siège le plus fréquent est la région cœcale; cela tient d'une part à l'hypervascularisation de cette région, d'autre part à la stagnation des matières fœcales qui irritent la muqueuse.

b) *Aspect extérieur.*

Les ulcères se présentent sous un aspect et un nombre variables d'après l'âge des lésions.

Au début, ils sont arrondis ou irréguliers, peu profonds, à fond nécrotique grisâtre, à bords peu décollés. A ce stade, les ulcères laissent le plus souvent peu ou pas de traces du côté de la séreuse; de telle façon que ces ulcérations peuvent passer inaperçues à la laparotomie. Les ulcères sont séparés les uns des autres par une muqueuse apparemment saine ou infiltrée, œdémateuse dans des cas plus avancés; elle peut être atrophique. Quand ils sont nombreux, les ulcères fusionnent souvent pour donner de larges ulcérations irrégulières, parfois même très étendues.

Avec l'âge, les ulcérations deviennent plus profondes et les bords se décollent. Ces bords peuvent aussi s'élever en bourrelet et plus ou moins s'indurer. A ce moment, la séreuse est atteinte et même le péritoine.

2° Caractères microscopiques.

Les lésions occupent surtout la muqueuse et la sous-muqueuse, parfois la musculeuse circulaire.

L'ulcération présente une zone nécrotique superficielle avec gros infiltrat leucocytaire, une zone profonde formée par un tissu de granulation. Elle peu contenir des B. K.

En dehors des ulcérations, la muqueuse possède des glandes rectilignes et un chorion infiltré de lympocytes avec parfois des follicules tuberculeux, souvent caséifiés.

3° Lésions de voisinage.

— Sclérolipomatose de voisinage.

— La séreuse péritonéale est rarement saine, apparaissant plaquée de pointillés hémorragiques ou de semis de granulations et de traînées lymphangitiques.

— Les ganglions sont augmentés de volume et le plus souvent envahis.

4° Association avec d'autres lésions tuberculeuses.

En excluant la Tuberculose pulmonaire, qui provoque le plus souvent l'ulcération tuberculeuse de l'intestin, voici une statistique de Boles et Gershon-Cohen sur l'association avec d'autres lésions tuberculeuses; sur 246 cas de Tuberculose intestinale cette association existait dans 73 cas. Leur répartition était la suivante :

Rate. . .	19 ou 30 %
Foie. . .	18 ou 28 %
Organes génitaux. . .	18 ou 28 %
Reins. . .	17 ou 27 %
Surrénales. . .	1 ou 1 %

5° Différentes formes.

— Formes localisées.

— Formes généralisées.

6° Evolution.

L'évolution progressive de l'ulcération tuberculeuse conduit:

— A la *diffusion de l'infection*, ce qui est fréquent;

— A la *perforation*, plus rare en raison de la lenteur du processus et des réactions fibreuses de défense;

— A la *cicatrisation*, qui donne la forme cicatricielle ou ulcéro-cicatricielle, aboutissant parfois à la sténose, mais cette forme se voit beaucoup plus fréquemment sur l'intestin grêle.

II. PATHOLOGIE FONCTIONNELLE

A. FORME HYPERTROPHIQUE

L'intestin à paroi rigide et non contractile (inexcitable par le courant électrique : Fischer), dépourvu de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques, peut permettre un passage rapide du bol alimentaire.

A l'opposé, il peut y avoir ralentissement du transit soit par sténose, soit par incontinence de la valvule iléo-cœcale sclérosée. En l'absence de stase, la présence de gaz dans l'iléon terminal fait penser à une insuffisance de la valvule.

B. FORME ULCÉREUSE

Les ulcérations tuberculeuses rendent la partie intestinale atteinte hypersensible et hyperirritable et, par suite, hyperto-

nique et hypermotrice. L'intestin tuberculeux ne supporte pas la présence du contenu intestinal au niveau des ulcérations.

La très grande irritabilité du segment intestinal tuberculeux se manifeste particulièrement bien sous l'effet de la palpation, celle-ci faite sans violence provoque souvent l'évacuation de la partie malade.

Cette irritabilité peut dans d'autres cas donner lieu à des spasmes localisés qui loin d'accélérer le transit le retarde au contraire.

L'hypertonicité et la spasticité de l'intestin tuberculeux rendent celui-ci moins dilatable et lui donnent par conséquent un aspect raide, d'autant plus qu'il s'y ajoute l'infiltration de la paroi.

L'hypersensibilité et l'hypermotilité n'existent pas toujours; cette absence s'explique, sans doute, souvent par l'altération ou la destruction des éléments nerveux d'où partent les réflexes commandant l'hypermotilité. A un stade plus avancé encore les muscles peuvent être atteint eux-mêmes (WARMOES).

SYMPTOMATOLOGIE

A. FORME HYPERTROPHIQUE

Prenons pour type de description le tuberculome cœcal. Avec Bérard et Patel nous reconnaîtrons trois périodes d'évolution :

1° Période de début.

Cette période est très longue, surtout dans la forme tardivement sténosante, et ne se traduit que par un ensemble de signes fonctionnels :

La douleur.

Premier symptôme accusé par le malade, elle est sourde, progressive, irrégulière, sans horaire précis, et siège dans la fosse iliaque droite; parfois violente, elle laisse croire à des poussées d'appendicite. Bérard et Patel signalent un cas simulant la crise douloureuse d'hydronéphrose.

Les troubles digestifs.

Ils font rarement défaut et se traduisent par des lenteurs dans la digestion, des pesanteurs, des crampes épigastriques et des vomissements.

La diarrhée et la constipation peuvent alterner; la constipation est la plus fréquente; la diarrhée succède aux coliques douloureuses; le mélaena est rare.

Cette période a une durée minimum de six mois et une durée maximum de trois ans, parfois plus; à la fin, les crises se rapprochent et l'état général s'altère.

2° Période d'état.

Signes fonctionnels.

La douleur est plus vive, plus localisée; des poussées d'obstruction intestinale plus ou moins aiguës, plus ou moins prononcées, mais jamais complètes, précèdent une débâcle diarrhéique sauf dans le rétrécissement de la valvule de Bauhin. Le syndrome de Kœnig n'est pas typique.

Signes généraux.

L'état général est parfois bien conservé. Souvent il existe un amaigrissement et une légère fièvre.

Signes physiques.

Ces signes caractérisent cette période.

L'abdomen est météorisé dans son ensemble, surtout après le repas.

Le péristaltisme, facile à observer, est également diffus, quoique mieux dessinés vers la fosse iliaque droite; il n'y a pas de bruits musicaux.

La palpation permet de reconnaître, à la droite de l'ombilic, une tumeur du volume du poing environ, allongée suivant la direction du cœcum, lisse, avec cependant de petites bosselures; la consistance est également dure sur toute l'étendue; la palpation est le plus souvent douloureuse.

La tumeur se situe pour la plupart des cas dans le sinus formé par la paroi abdominale et la fosse iliaque interne. Le cœcum, infiltré et alourdi, se loge au-dessus de l'arcade de Fallope et refoule en avant la paroi abdominale.

La mobilité sur les plans profonds paraît diminuée, alors que d'après les constatations opératoires l'adhérence postérieure n'est pas fréquente.

La tumeur cœcale occupe aussi des sièges anormaux, ceci tenant à des causes diverses :

1° Rétraction du méso-colon : qui remonte le cœcum vers la loge rénale;

2° Vices de position congénitaux : situation sous-hépatique du cœcum;

3° Mobilité du cœcum due à u nallongement du méso et donnant lieu à des tumeurs siégeant au voisinage de l'ombilic ou à gauche de la ligne médiane.

L'examen du reste de l'abdomen ne révèle en général rien, tant que la lésion est limitée au cœcum. Il n'est pas rare de percevoir un cordon dur, résistant, le long du colon ascendant ce qui indique un envahissement de ce dernier; mais il est difficile par l'examen clinique de préciser les limites exactes de la lésion.

3° Evolution.

La restitution *ad integrum* est exceptionnelle.

La guérison se fait par prédominance du processus fibreux donnant parfois des cicatrices sténosantes.

Le plus souvent l'évolution locale est très longue, aboutissant à la mort par cachexie ou occlusion intestinale.

L'extension des lésions soit à l'intestin (forme ulcéro-hypertrophique) soit aux autres viscères est fréquente et hâte l'évolution.

Les autres localisations peuvent se voir sur le transverse ou plus fréquemment sur le descendant et le sigmoïde. Au point de vue symptomatologique, c'est la tumeur ou l'occlusion qui domine. Sur le colon gauche, la forme occlusive est la plus fréquente.

Signalons : les localisations multiples discontinues, le « gaspipe colon » ou forme continue, dans lesquelles l'intestin présente une consistance dure sur toute son étendue, donnant la sensation d'un cordon plus ou moins régulier, et enfin la forme polyadénomateuse dont le diagnostic est essentiellement radiologique.

B. FORME ULCÉREUSE

1° Tuberculose intestinale ulcéreuse secondaire.

Il s'agit le plus souvent d'un tuberculeux pulmonaire chronique plus ou moins stabilisé.

Début.

Avec Bonafé nous reconnaîtrons cinq formes de début :

Forme latente.

Il s'agit d'un syndrome de fléchissement inexpliqué par aucun processus pulmonaire.

Forme larvée.

Syndrome de dyspepsie gastrique atonique masquant la localisation intestinale, allant des simples pesanteurs postprandiales, à la dilatation vraie avec douleurs solaires.

Douleurs abdominales.

Elles peuvent être continues ou survenir par crises. Le malade les localise le plus souvent dans la fosse iliaque droite (crise pseudo-appendiculaire).

La palpation fait percevoir un colon tuméfié, douloureux, parfois gargouillant.

Hémorragies intestinales.

Elles peuvent être occultes, suintantes (ce sont les plus fréquentes), massives.

Phénomènes diarrhéiques.

Ils peuvent survenir d'emblée ou après une longue période de constipation.

A ces différentes formes de début, il s'y ajoute presque toujours un *amaigrissement* important et une *température irrégulière* à grandes oscillations.

Etat.

La transition entre cette période de début et la période d'état est difficile à établir en raison de son caractère insidieux, ce

n'est que l'accentuation des phénomènes précédemment décrits.

Evolution.

L'évolution est subordonnée, en général, aux lésions pulmonaires.

Elle est parfois longue, mais chez les tuberculeux pulmonaires évolutifs la terminaison fatale est accélérée.

2° Tuberculose intestinale ulcéreuse primitive.

Début.

On retrouve les mêmes troubles dyspeptiques, les mêmes douleurs diffuses avec ou sans localisation; mais l'état général est sensiblement conservé.

Etat.

A cette période, les symptômes généraux font leur apparition (amaigrissement, température, asthénie).

Les signes fonctionnels (diarrhée, hémorragies, douleur) sont très importants.

Evolution.

— Soit vers la guérison par cicatrisation des ulcérations.

— Soit vers la diffusion de l'infection pour aboutir à la cachexie et à la mort.

COMPLICATIONS

En éliminant la dégénérescence maligne, complication rare, trois complications principales sont observées au cours de la tuberculose intestinale :

1° L'occlusion intestinale aiguë;
2° La péritonite généralisée par perforation;
3° Les fistules stercorales.

I. L'OCCLUSION INTESTINALE AIGUË

Nous envisagerons la fréquence, le mécanisme et la symptomatologie; les signes radiologiques seront étudié plus tard.

A. Fréquence.

Cette complication survient principalement dans les formes hypertrophiques et comme pour le cancer, les formes droites sont plus rares que les gauches, dans la tuberculose ulcéreuse lorsque celle-ci évolue vers la cicatrisation.

B. Mécanisme.

L'occlusion intestinale aiguë peut être due à :

1° *Un rétrécissement intestinal* dû :

— Soit à l'hypertrophie surtout fréquente sur le colon gauche, extrêmement rare sur les autres localisations;

— Soit à la cicatrisation d'une ulcération tuberculeuse, cette

sténose est malgré tout rare sur le gros intestin, elle se voit plus souvent sur le grêle.

2° *Des adhérences,* de même l'occlusion par adhérence réactionnelle se voit beaucoup plus souvent sur l'intestin grêle que sur le gros intestin.

3° *Des ganglions mésentériques,* agissant par compression lorsqu'ils sont très volumineux.

4° *Une invagination;* elle est propre à la tuberculose hypertrophique siégeant dans la région iléo-cœcale. L'onde péristaltique rencontre le point fixe représenté par la sténose anatomique. Toutefois, lorsque le tuberculome cœcal est avancé, l'épaississement des parois est trop important pour permettre une invagination.

C. Symptômes.

Ce sont ceux de toutes les occlusions aiguës : tension et douleur abdominale, arrêt des matières et des gaz, vomissement généralement fécaloïde.

II. PÉRITONITE PAR PERFORATION

Cette complication, exceptionnelle dans la forme hypertrophique, sauf si l'élément tuberculeux continue à évoluer, peut se voir au niveau d'un ulcère tuberculeux.

A. Fréquence.

Brown et Sampson donnent 4,7 % ; Bonnamour pense que ce pourcentage est trop faible.

B. Mécanisme.

La perforation peut se faire soit dans une anse voisine (entéro-anastomose spontanée), soit dans une cavité limitée (formation d'un abcès avec fistule pyostercorale secondaire), soit enfin, le cas est rare, dans un péritoine libre (péritonite généralisée).

Deux causes peuvent expliquer la perforation :

— L'état fragile de la paroi à l'endroit de l'ulcération;

— La pression qui peut s'exercer au-dessus d'une sténose s'il y a un rétrécissement (forme ulcéro-cicatricielle) ou un spasme (forme ulcéreuse).

C. Symptômes.

Le tableau clinique est celui de la péritonite classique par perforation : Début brusque avec douleur abdominale aiguë. Puis en quelques heures surviennent les vomissements, l'arrêt des matières et des gaz, le météorisme de l'abdomen, qui se contracture et s'immobilise dans les mouvements respiratoires, la dissociation du pouls et de la température et enfin le faciès grippé.

III. FISTULES STERCORALES

A. Fréquence.

Les fistules stercorales constituent une des complications fréquentes de la tuberculose intestinale et se voient surtout dans la forme ulcéreuse ou dans la forme ulcéro-hypertrophique.

B. Mécanisme.

Ces fistules mettent en communication une anse intestinale soit avec l'extérieur, soit avec un organe creux (vessie, vagin, rectum).

Elles peuvent être :

— Soit *spontanées :* La Tuberculose intestinale évolue, la perforation se réalise, infecte les tissus de voisinage et forme une suppuration enkystée de voisinage; d'autres fois, c'est un ganglion mésentérique suppuré qui arrive à user la paroi intestinale, ce qui aboutit à un résultat analogue.

— Soit d'*origine opératoire :*

— A la suite de l'ouverture d'un abcès; ceci n'a fait

qu'avancer de quelques jours l'évolution du processus fistuleux;

— A la suite d'une intervention portant sur l'intestin: résection ou anastomose intestinale dont les sutures faites dans un tissu malade n'ont pas tenu entièrement.

C. Symptômes.

On constate au-dessous de la paroi abdominale, une tuméfaction douloureuse qui rougit, s'ulcère et laisse écouler un pus malodorant, suivi bientôt de l'apparition de matières fécales.

MÉTHODE DE DIAGNOSTIC

Les méthodes de diagnostic comprennent des méthodes de laboratoire et des méthodes radiologiques; nous n'envisagerons que les premières.

MÉTHODE DE LABORATOIRE

Les méthodes de laboratoire comprennent :

1° L'examen coprologique;
2° L'examen du sang.

A. FORME HYPERTROPHIQUE

1° L'*examen coprologique* est sensiblement normal.

2° L'*examen du sang* montre une légère anémie et une leucocytose importante; la sédimentation globulaire est augmentée; en effet, par la méthode rapide en tube incliné, si dans le premier quart d'heure on obtient normalement de 3 à 5 % dans la Tuberculose l'augmentation peut varier de 15 à 50 % et parfois plus (Van der Hoeden, Brown et Sampson).

3° La *cuti-réaction* est fortement positive.

B. FORME ULCÉREUSE

1° *Examen coprologique.*

On peut constater dans les selles :

— Présence du bacille de Koch;
— Présence de sang;
— Présence de pus;
— Présence d'albumine soluble (réaction de Triboulet).

2° *Examen du sang et cuti-réaction.*

Même constatation que dans la forme hypertrophique.

VALEUR DIAGNOSTIC.

1° *Examen coprologique.*

La présence de B. K. dans les selles n'a de valeur qu'en l'absence de toute expectoration et encore ses résultats sont discutables (crachats déglutis inconsciemment, élimination biliaire). Son intérêt réside seulement lorsque l'ulcération tuberculeuse est primitive.

La présence de sang et de pus témoigne uniquement d'un processus inflammatoire actif et probablement ulcératif du colon mais il n'y a rien de pathognomonique.

La présence d'albumine soluble est le seul parmi ces examens coprologiques qui puisse fournir un signe important d'ulcération. Pour certains auteurs tels que BONAFÉ, BONNAMOUR, il serait d'une grande valeur, mais il est rare et son absence ne permet nullement de conclure à l'absence du processus ulcéreux.

2° *Examen du sang.*

Cet examen offre peu d'intérêt car c'est le propre de toute infection.

3° *La cuti-réaction.*

Ce moyen de diagnostic est le propre de toutes les Tuberculoses; nous rappelons qu'un sujet en état d'allergie présente lui aussi une cuti-réaction positive, quoique moins élevée que chez un sujet atteint de bacillose, enfin à la période terminale de l'affection la réaction de la cuti diminue nettement d'intensité.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

A. FORME HYPERTROPHIQUE

La présence d'une tumeur dans la fosse iliaque droite pose le double problème de sa localisation anatomique et de sa nature.

1° Quelle est sa localisation anatomique ?

En général, les signes fonctionnels indiquent le siège intestinal de la lésion; mais ces signes manquent dans les formes non sténosantes.

Si la tumeur est adhérente dans la fosse iliaque droite interne il faut songer, non seulement au *cancer du cœcum*, mais aussi à une *tumeur de l'os iliaque* ou *du muscle psoas-iliaque*; d'autant que ces tumeurs peuvent secondairement envahir l'intestin et provoquer aussi quelques signes de sténose intestinale.

Les *poussées d'appendicite à répétition* détermine une réaction péritonéale s'accompagnant de tractus fibreux et capable d'amener des occlusions intestinales. La précision du diagnostic est d'autant plus difficile que les symptômes d'obstruction cœcale ressemblent à des crises d'appendicite.

Les *appendicites rétro-cœcales subaiguës* avec réaction inflammatoire du tissu cellulaire iliaque, peuvent simuler une lésion cœcale, il en est de même des *appendicites séniles* suppurées ou non; et bien souvent, l'intervention seule précise le siège des lésions.

Les *foyers de péritonite tuberculeuse* iliaque droite seront différencier par la coexistence d'autres foyers semblables dans

l'abdomen et par la présence d'une tuméfaction à contours moins limités.

Enfin, une *salpingite haute* à sa période d'état pourra elle aussi prêter à confusion; toutefois on peut, par le toucher vaginal combiné avec le palper, sentir la trompe enflammée, comme un gros cordon résistant et douloureux, surtout au voisinage de la corne utérine, ou alors le plus souvent c'est une masse mal limitée plus ou moins distincte de l'utérus et douloureuse à la pression.

Si la tumeur est mobile, ce qui est dû à l'existence d'un méso-cœcum souvent étiré par la présence d'une tumeur lourde, elle occupe les régions les plus diverses de la partie droite de l'abdomen; il lui arrive même de dépasser la ligne médiane. Il nous faudra alors penser à ces *tumeurs venues de loin :* du rein, de la vésicule, de l'ovaire, du mésentère, de l'intestin grêle; à ces *tumeurs pariétales locales :* adénopathies rétro-crurales, fibromes des parois de l'abdomen; à ces *tumeurs viscérales :* invagination iléo-cœcale chronique, actinomycose, cancer, sans oublier l'iléite régionale ou maladie de Crohn.

2° **Quelle est la nature de la tumeur ?**

Lorsque le diagnostic du siège anatomique de la lésion est fait, il reste à en reconnaître la nature.

La question est de savoir s'il s'agit d'une *Tuberculose hypertrophique,* d'un *cancer,* d'une *actinomycose,* d'un *Syphilome,* d'un *mucocèle appendiculaire* ou d'une *iléite régionale* si la tumeur siège au cœcum.

L'actinomycose et le syphilome étant très rares, ces deux affections pourront être facilement éliminées.

Il en est de même pour le mucocèle appendiculaire, dont le diagnostic est purement radiologique, que nous étudierons plus tard.

Pour le cancer et l'iléite régionale, le diagnostic est particulièrement difficile surtout lorsque le siège de la tumeur se situe dans la région iléo-cœcale; jusque dans ces dernières années, l'opinion de Corset : « Le diagnostic d'une Tuberculose

cœcale hypertrophique ne se fait qu'à la laparotomie », était justifiée et il arrive encore très souvent, comme le signalent Bonnamour et Badolle, que le chirurgien, pièce en main, ne puisse distinguer le cancer de la bacillose et que seule l'histologie nous donne la clef du problème.

Toutefois, avec l'aide de la clinique et de la radiologie, il est possible de faire parfois le diagnostic différentiel. Envisageons les renseignements fournis par la clinique et le laboratoire :

A. Renseignements fournis par la clinique.

1° *Le cancer.*

— D'abord l'âge :

D'après Ducuing, la notion d'âge est « capitale ». La Tuberculose intestinale atteint, comme nous l'avons déjà vu, les individus entre 25 et 40 ans, alors que le cancer est l'apanage des gens ayant dépassé la quarantaine.

— Ensuite la localisation :

A mesure que l'on s'éloigne de la région iléo-cœcale, il y a des chances plus fortes de rencontrer un cancer plutôt qu'un tuberculome.

— De plus, la forme même de la tumeur :

Celle-ci peut nous fournir certains renseignements : dans le cancer, d'après Obraztov, cité par Bérard et Patel, les contours du cœcum ne sont pas respectés, la tumeur est irrégulière et s'accroît en englobant les tissus voisins. Dans la tuberculose, au contraire, la masse garde la forme du cœcum; elle est due, en effet, à une prolifération active, mais limitée longtemps aux éléments des parois qui conservent leurs contours d'ensemble. Ce caractère est cependant inconstant et la tumeur tuberculeuse est parfois aussi très irrégulière.

— Enfin l'évolution :

Alors que le tuberculome cœcal a une évolution très longue qui peut durer, sauf complications, environ cinq ans, dans le cancer l'évolution est beaucoup moins longue et il est rare que ce dernier dépasse dix-huit mois à deux ans.

2° *L'iléite régionale.*

L'iléite régionale ou maladie de Crohn, décrite pour la première fois en 1932 par Crohn, Ginzburg et Oppenheim, est très difficile à différencier de la tuberculose iléo-cœcale au point de vue clinique, la seule différence réside dans le fait suivant : c'est que l'iléite régionale est beaucoup plus sténosante que la bacillose.

B. Renseignements fournis par le laboratoire.

— A *l'examen coprologique* d'un sujet présentant une tumeur cancéreuse on constate la présence d'hémorragies occultes, alors que dans la Tuberculose hypertrophique cet examen est le plus souvent négatif.

— Quant à *l'examen sanguin,* la leucocytose fréquente qu'il nous signale dans le tuberculome intestinal, se retrouve de même dans le cancer par suite de la fréquence d'une infection surajoutée. La sédimentation globulaire aurait malgré tout une plus forte valeur.

B. FORME ULCÉREUSE

Nous envisagerons la Tuberculose intestinale survenant chez un tuberculeux pulmonaire connu, chez un tuberculeux pulmonaire inconnu et chez un sujet libre de tuberculose.

I. La Tuberculose intestinale survient chez un tuberculeux pulmonaire connu.

1° Formes larvées ou latentes.

C'est seulement par un examen complet de tous les viscères et principalement par un examen radiologique que l'ulcération intestinale sera diagnostiquée.

2° Douleurs abdominales.

Il faut différencier l'atteinte intestinale tuberculeuse d'une *crise d'appendicite*, surtout lorsque la douleur siège dans la fosse iliaque droite.

3° Hémorragies intestinales.

Signant l'atteinte du tube digestif, il est facile, dans ce cas, de prévoir l'origine bacillaire de la lésion, la radiologie en fera le diagnostic topographique.

4° Diarrhées.

Si nous éliminons la diarrhée par dégénérescence amyloïde qui survient aux phases ultimes de la Tuberculose, nous pouvons, avec Bonafé, schématiser ainsi les quatre principales formes de diarrhée des tuberculeux dite non tuberculeuse.

— *Diarrhée motrice :* par hyperkinésie intestinale et évacuation prématurée du contenu cœcal normal.

— *Diarrhée de fermentation de Schmidt :* survenant après exagération d'un régime farineux.

— *Diarrhée par insuffisance digestive :* due à une déficience des glandes digestives et non à leur lésion.

— *Diarrhée par entérite catarrhale :* due soit à une intoxication médicamenteuse, soit à une suralimentation irraisonnée, soit enfin à l'élimination intestinale des toxines tuberculeuses.

Aucun de ces syndromes cliniques ne peut nous faire éliminer d'emblée la Tuberculose intestinale, ce n'est que par l'épreuve du traitement méthodique et par la radiologie que le diagnostic pourra se faire.

II. **La Tuberculose intestinale survient chez un tuberculeux pulmonaire inconnu.**

Il est possible par la clinique de faire le diagnostic d'une colite, ce n'est qu'après avoir examiné cliniquement et surtout radiologiquement les poumons que le diagnostic de spécificité sera fait.

III. La Tuberculose intestinale est primitive.

Si le diagnostic de colite est assez facile, il n'en est pas de même de son étiologie, ce n'est que par les contextes clinique et radiologique que ce diagnostic peut être fait. Envisageons les arguments cliniques.

On divise généralement les colites en deux groupes : les colites non spécifiques et les colites spécifiques.

1° Colites non spécifiques.

Ce sont toutes les colites occasionnées par un réveil de la virulence des saprophytes normaux de l'intestin.

— *Colite ulcéreuse :* Le diagnostic en sera fait après avoir éliminé toutes les autres colites.

— *Colite non ulcéreuse ou muco-catarrhale :* Cette colite survient chez des sujets présentant un « déséquilibre neuro-végétatif ». Sur un fond de constipation survient la crise entérocolitique (entéralgie, nausées, vomissements, fausses diarrhées).

2° Colites spécifiques.

Colites microbiennes :

— Colite à bacille d'Eberth : le diagnostic de la typhoïde est le plus souvent déjà fait.

— Colite syphillitique : très rare, de plus le sujet présente des stigmates de syphilis.

— Colite tuberculeuse.

Colites toxiques :

— Colite urémique.

— Colite mercurielle.

L'interrogatoire du malade et le contexte clinique permet de les iliminer facilement.

Colites parasitaires :

Les antécédents coloniaux du malade et surtout l'examen coprologique en feront le diagnostic.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Pr Ducuing et J. Espagno.)

Monsieur D... (Charles), 35 ans, industriel forain, rentre à la clinique de M. le Professeur Ducuing pour occlusion intestinale aiguë.

Dans les *antécédents* du malade on relève :

— Pleurésie purulente à l'âge de 2 ans.

— Plusieurs accidents : fractures (jambe, coude, crâne).

Histoire de la maladie :

En 1944, invagination intestinale aiguë cœco-colique, traitée à Marmande par le Dr Ballys (désinvagination).

Dans la nuit qui suit l'intervention, s'installe un syndrome péritonéal qui nécessite une nouvelle intervention et une cœcostomie.

Les suites opératoires sont normales.

Quelque temps après, plusieurs tentatives de fermeture d'une fistule cœcale échouent.

Début 1945, dérivation interne par iléotransversostomie. Suites opératoires normales.

Le maldade reste en bon état, mais la fistule cœcale persiste.

En 1946, crises de suboclusion qui durent deux à trois jours et qui se reproduisent jusqu'en 1949 plusieurs fois par an. Entre temps, bon état général; écoulement intermittant par la fistule.

Le 20 avril 1949, occlusion aiguë, le malade est traité à Grenoble par aspiration continue. Il rentre à la clinique de M. le Professeur Ducuing dix jours après.

Examen du malade :

Au point de vue fonctionnel, on note de violentes coliques qui ont nécessité avant l'hospitalisation de M. D... plusieurs piqûres de morphine par jour (jusqu'à 6 ctgr.), un arrêt absolu des matières et des gaz depuis dix jours, quelques rares vomissements.

A l'examen, l'abdomen est météorisé, très tendu; les anses intestinales sont visibles sous la peau et présentent des mouvements antipéristaltiques très importants.

Au toucher rectal, on sent les anses intestinales distendues.

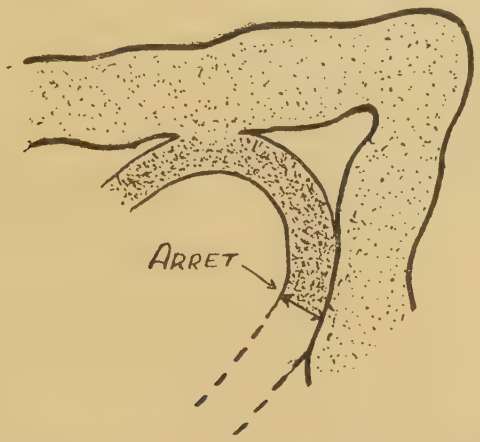
L'état général est mauvais (pouls rapide, langue de perroquet, peau sèche, amaigrissement important).

L'examen général ne montre rien de particulier.

L'examen radiologique intestinal, pratiqué en 1948, après lavement baryté, permet de constater une mauvaise imprégnation du colon droit et de la partie droite du transverse, l'abouchement de l'iléo-transversostomie

est visible, la baryte pénètre dans les deux anses de l'anastomose, en particulier dans l'anse afférente qui se dirige vers la partie moyenne du colon descendant où elle paraît fixée (voir schéma).

La palpation montre une immobilité complète de la partie colique droite, due vraisemblablement à un processus de périviscérite; de plus, elle réveille une douleur au niveau de la bouche de l'iléo-transversostomie.



On porte le diagnostic d'occlusion basse du grêle non loin de l'anastomose au niveau du point où la radiographie de 1948 montre l'anse afférente adhérer au colon descendant.

Intervention :

Le malade est préparé au sérum glucosé-salé intraveineux et mise en place du tube de Miller-Abbot.

Intervention le 3 mai 1949 (Pr Ducuing, Dr Lapeyrère, Dr J. Espagno). Anesthésie en circuit fermé.

L'exploration par laparotomie médiane montre trois anses du cœco-ascendant et du transverse très distendues et englobées dans un magma tuberculeux. L'anastomose préexistante ne fonctionne pas, car il existe une occlusion du grêle juste avait elle, c'est-à-dire au niveau duquel les radiographies indiquaient la coalescence du grêle et du colon descendant.

Section du grêle au delà de ce point et iléo-transversostomie latéro-latérale sur la partie gauche du transverse. Witzel-Gernez de draînage sur une anse colique dilatée, pleine et épaissie qui évacue plus de un litre de pus tuberculeux. Fermeture de la paroi au nilon en X.

Suites opératoires :

Le malade est mis en traitement à la streptomycine (1 gr. par jour). Hydratation large suivant la méthode de Murphy. On laisse en place le tube de Miller-Abbot qui donne environ un litre de liquide par jour. Le drain colique assure l'évacuation d'une importante quantité de pus.

L'abdomen se déballonne très rapidement, la température est sensiblement normale, l'état général s'améliore très vite.

A l'heure actuelle, le malade est encore en traitement. Il a repris du poids, son abdomen est souple, mais ses fistules (surtout le Witzel) donnent encore une importante quantité de pus.

OBSERVATION II

(Dr Barrié et Dr Thibairenc.)

Monsieur F.. (Raymond), 48 ans, est hospitalisé au sanatorium de Purpan (service de M. le Dr Baudot) le 27 novembre 1947, pour tuberculose fibro-caséeuse du sommet pulmonaire droit.

Ce malade présente rapidement une aggravation de son état; en effet, il devient de plus en plus cachectique, un examen radiologique pulmonaire montre une atteinte de toute la plage pulmonaire droite avec des images de spélonques dans la région sous-claviculaire. Enfin s'installe des troubles digestifs (diarrhées, hémorragies); on pratique un examen radiologique intestinal qui montre une atteinte ulcéro-hyperplastique de la région cœcale, de l'angle splénique et de l'anse sigmoïdienne.

La collapsothérapie a été tantée sans résultat; l'extensibilité des lésions et la cachexie avancée du malade ne permettant pas un traitement chirurgical.

Le malade sort du sana le 2 février 1948 et meurt quelques jours plus tard.

OBSERVATION III

(Centre Régional Anti-Cancéreux de Toulouse.)

Monsieur M... (Jean), 39 ans, est hospitalisé au C. R. A. C. pour adénopathie bacillaire et douleurs abdominales.

Dans ses antécédents, on ne relève rien de particulier.

Histoire de la maladie :

En 1945, le malade présente des troubles digestifs à type ulcéreux, il est traité médicalement mais aucun résultat. On pratique un examen radiologique gastro-intestinal qui révèle une appendicite chronique. Appendicectomie en 1946. Le malade est bien pendant trois mois, puis il présente des douleurs abdominales avec température, le palper révèle une masse dans la région abdominale gauche.

En avril 1947, on pratique une laparatomie qui ne révèle que des adhérences.

Persistance de la douleur abdominale avec une période fébrile (38° le matin, 39°,5 le soir), puis, M... présente un syndrome dysentériforme.

En mai 1948, apparition d'une adénopathie cervicale qui se fistulise, vraisemblablement d'origine bacillaire.

Le malade rentre au C. R. A. C. le 15 mai 1948.

Examen du malade :

Le malade présente :

Des alternances de constipation et de diarrhée avec persistance de la douleur abdominale continue et sans localisation précise. La palpation de l'abdomen ne révèle rien de particulier.

Dans la région cervicale droite siège une adénopathie du volume d'un œuf avec fistule.

Le malade a un mauvais état général avec amaigrissement et asthénie; mais sa température est normale.

La cutiréaction est positive.

Rien à signaler par ailleurs.

Nous pratiquons un examen radiologique intestinal par lavement baryté. Nous constatons une mauvaise imprégnation du rectum, du sigmoïde et de la moitié inférieure du colon ascendant, les bords sont très irréguliers. A signaler un état spasmodique assez marqué sur le reste du cadre colique. L'insuflation ne peut distendre la zone de mauvaise imprégnation.

Le malade est soumis à un traitement médical (stérogyl 15 et calcium) et à un traitement roentgenthérapique d'une part, sur l'adénopathie (1.500 r), d'autre part sur l'abdomen (2.000 r).

Le malade quitte le C. R. A. C. le 12 juin 1948, sensiblement amélioré.

Il est revu le 15 septembre 1948 : Bon état général, a engraissé, pas de diarrhée; le ventre est souple mais encore légèrement douloureux à la palpation.

L'adénopathie cervicale a disparu.

On conseille au malade de faire une cure climatique.

En mars 1949, M... nous fait savoir qu'il se trouve au Centre Hélio-Marin de Vallauris et qu'il est en parfaite santé.

OBSERVATION IV

(Centre Régional Anti-Cancéreux de Toulouse.)

Monsieur C.-L. (Armand), âgé de 48 ans, fonctionnaire, vient consulter au C. R. A. C. pour rectite.

Dans ses *antécédents*, rien à signaler.

Histoire de la maladie :

L'affection a débuté en septembre 1947, par une douleur en barre au niveau de l'ombilic. Quelques jours après, apparition d'un syndrome dysentériforme. Le malade est traité à l'Emétine, qui ne donne aucun résultat.

Le malade entre au C. R. A. C. le 23 février 1948.

Examen du malade :

Au point de vue fonctionnel, C.-L. présente une diarrhée importante (15 à 20 selles par jour), avec ténesme et émission de glaires sanguinolantes.

L'examen révèle un abdomen météorisé et douloureux à la palpation.

L'état général est très mauvais avec asthénie, anorexie, gros amaigrissement, légère fébricule.

On ne décèle aucune lésion pulmonaire cliniquement et radiologiquement. L'appareil nerveux et cardiaque sont sensiblement normaux.

Nous pratiquons un examen radiologique intestinal par lavement baryté, qui montre : une imprégnation rapide de tout le cadre colique, mais se faisant difficilement dans la région cœcale, sigmoïdienne et du colon gauche; de plus le calibre intestinal est nettement diminué; les bords sont hérissés en spicules et irrégulier sur la plus grande partie du colon. Enfin la valvule iléo-cœcale est incontinante.

Après évacuation, il ne reste plus de baryte dans l'intestin.

A l'insufflation, la pression de l'air ne peut dilater la paroi intestinale et provoque une réaction douloureuse.

Rectoscopie permet de voir la muqueuse très enflammée et il existe de nombreuses ulcérations.

La biopsie de la muqueuse rectale donne le résultat suivant : rectite hyperplasique inflammatoire, pas d'épithélioma.

Examen des selles : absence de bacilles alcoolo-acido-résistant.

Examen des crachats : présence de B. K.

Le malade est soumis à un *traitement* médical (méthode de Charpy) et physiothérapique (radiothérapie, 100 r).

A la fin du traitement, le malade a engraissé de 4 kilos, l'appétit est revenu, les selles sont moins abondantes (cinq fois par jour), l'état général est nettement amélioré.

Un examen radiologique intestinal est de nouveau pratiqué : l'intestin présente des bords moins irréguliers qu'au premier examen, le calibre est plus augmenté, enfin la région cœcale et sigmoïdienne s'imprègne mieux. A l'insufflation, l'extensibilité des parois est presque normale, mais il existe toujours l'incontinence de la valvule iléo-cœcale.

A l'heure actuelle, le malade suit une cure climatique.

OBSERVATION V

(Centre Régional Anti-Cancéreux de Toulouse.)

Madame R... (Antonia), 64 ans, est hospitalisée le 16 novembre 1942 au Centre Régional Anticancéreux de Toulouse par M. le Professeur Ducuing pour douleurs abdominales.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Histoire de la maladie :

Les troubles ont commencé il y a dix ans environ, avant son admission au C. R. A. C. par des crises d'entérite qui durèrent un certain temps. Puis, en août 1942, la malade est prise d'obstruction intestinale avec douleur dans la fosse iliaque gauche. Ces crises continuent jusqu'en novembre, époque de son hospitalisation.

Examen de la malade à son entrée au C. R. A. C. :

Au point de vue état général, la malade présente un amaigrissement marqué, une asthénie et une légère fébricule le soir. Au point de vue fonctionnel, la malade se plaint de douleurs spontanées dans la fosse iliaque gauche qui sont sans irradiation et sans horaire; la malade est d'un naturel constipée. Pas de vomissement, pas d'hémorragie intestinale. A l'examen, la palpation permet de constater un abdomen légèrement ballonné réveillant dans la fosse iliaque gauche la douleur. Pas de tumeur perceptible. Le toucher vaginal et le toucher rectal ne montrent rien d'anormal.

On pratique un examen radiologique intestinal (lavement baryté) montrant un dolicho-sigmoïde et un rétrécissement avec encoche persistante au niveau de la boucle supérieure du sigmoïde.

L'examen rectoscopique poussé jusqu'à 25 cm. ne montre aucune anomalie du rectum, ni de la partie visible du sigmoïde.

Rien à signaler au point de vue pulmonaire et cardiaque.

On pratique une laparotomie exploratrice le 24 novembre 1942 (Professeur Grjmoud) : On constate l'existence d'un très important dolicho-sigmoïde, puis à 15 cm. environ du cul de sac de Douglas une petite tumeur en virole accompagnée d'un petit ganglion dans le méso correspondant.

La lésion n'étant pas extériorisable on établit un anus iliaque gauche.

L'examen histologique (Dr Bassal) :

Sur la tumeur : tissu de granulation très vasculaire, fortement infiltré de polynucléaires avec ébauche de tubercules. Pas de néoplasme.

Sur le ganglion : tuberculose ganglionnaire.

La malade meurt le 22 décembre 1942 d'un collapsus cardiaque.

OBSERVATION VI

(Pr Laporte, Dr Poulhès.)

Monsieur H... (Félix), 29 ans, entre le 7 juillet 1948 dans le service de M. le Professeur Tapie, pour masse abdominale douloureuse.

Dans ses antécédents personnels, on ne relève rien de particulier; mais dans ses antécédents collatéraux, son épouse a présenté, en 1943, une tuberculose pulmonaire.

Histoire de la maladie :

En octobre 1947, apparition brutale de douleurs abdominales localisées à la fosse iliaque droite et d'une pleurésie séro-fébrineuse qui a été ponctionnée cinq fois. Cet épisode dure deux mois environ et le malade reprend son activité; mais, à partir de cette date, avec des périodes d'accalmie et de crises, les douleurs abdominales et thoraciques refont leur apparition.

Le 5 juillet 1948, le malade, à la suite d'une crise douloureuse plus violente et plus longue, consulte un médecin à Albi. Ce dernier demande un transit digestif qui montre un défaut de remplissage net et persistant de la moitié inférieure du cæco-ascendant, correspondant à une tuméfaction sensible à la palpation dans la fosse iliaque droite et signant une lésion à forme hypertrophiante.

Le malade est alors hospitalisé.

Examen du malade :

Le malade présente un bon état général; la température est normale.

Au point de vue fonctionnel, la digestion est normale, pas de diarrhée, pas d'hémorragie intestinale et pas de vomissement mais, dans la fosse iliaque droite, le malade présente des douleurs constrictives s'exacerbant parfois en des crises de plusieurs heures (trois crises en un mois).

A l'examen on constate à la palpation une tuméfaction légèrement douloureuse siégeant dans la fosse iliaque droite un peu au dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure. Pas de circulation collatérale, pas d'adénopathie.

Au point de vue pulmonaire, l'auscultation ne donne rien de particulier mais à l'examen radioscopique, le malade présente un léger degré de pachy-pleurite et de symphyse pleurale ancienne au niveau du sinus costo-diaphragmatique droit qui est comblé.

Rien à signaler par ailleurs.

Le malade est soumis à un traitement à la streptomicine pendant un mois (45 gr. 20).

On pratique l'intervention chirurgicale (Dr Poulhès), hémicolectomie droite à un temps, anastomose latéro-latérale en deux plans. Il existait sur le bord interne du cæcum et du cæco-ascendant, une tumeur du volume du poing, ayant envahi la base de l'appendice.

Biopsie de la tumeur (Dr Bimes) : pas de tissu néoplasique, fibrose diffuse et gros épaississement de la sous-muqueuse avec infiltrat lymphoïde discontinu et péri-vasculaire. Pas de lésion spécifique. Toutefois, il s'agit vraisemblablement d'une lésion tuberculeuse du cæcum.

Le malade est à l'heure actuelle en parfaite santé.

OBSERVATION VII

(Dr Jaur et Dr Machet.)

Monsieur P... (Anselme), 42 ans, mineur de fond.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Histoire de la maladie :

En février 1947, le malade présente des douleurs dans le flanc droit avec irradiations lombaire et vers le testicule. La palpation permet de percevoir un cœcum dilaté, douloureux, avec des gargouillements importants.

Les selles sont normales, pas de moeléna, pas de vomissement.

L'état général est bon.

Rien à signaler par ailleurs.

Un examen radiologique gastro-intestinal (Dr Lapeyre) est pratiqué, qui ne montre rien d'anormal.

Le malade est soumis à un traitement médical symptomatique.

En avril 1948, les douleurs précédentes ont augmenté d'intensité; la palpation montre un empatement de toute la fosse iliaque droite, de plus, elle est très douloureuse. Alternance de constipation et de diarrhée. Mauvais état général : pâleur, amaigrissement important.

L'examen radiologique intestinal par la méthode des repas opaques, permet de constater qu'il existe une stase iléale, que le calibre de la partie terminale de l'iléon est augmenté et que les bords sont irréguliers. Le cœcum est imprégné mais présente des irrégularités sur son bord externe. Enfin, il existe des images lacunaires sur le cœco-asecendant avec un filet de baryte très irrégulier reliant deux zones d'imprégnation.

On porte le diagnostic déjà soupçonné cliniquement de tuberculose cœco-colique droite.

Intervention chirurgicale (Dr Jaur et Dr Machet), le 22 avril :

Anesthésie à l'éther.

Colectomie droite : section du grêle à 30 cm. en avant de la valvule iléo-cœcale et section du transverse à 8 cm. de l'angle colique droit, suture intestinale latéro-latérale.

Suites opératoires normales.

Le malade sort de la clinique le 15 mai 1948 et on lui prescrit un traitement par les rayons ultra-violets.

Résultat histologique de la pièce opératoire (Dr Bimes) :

L'examen histologique, effectué sur cinq fragments découpés dans la pièce prélevée perpendiculairement à l'axe de la cavité intestinale, montre principalement des lésions de sclérose diffuse et extensive intéressant surtout la sous-muqueuse et, à un degré moindre, l'adventice.

En effet, la muqueuse, partout indemne, repose sur une celluleuse épaissie et fibreuse, tandis que les fascicules musculaires composant les deux couches de la musculeuse sont peu dissociés par le processus fibreux, mais isolés de l'endothélium péritonéal par une nappe fibreuse assez importante.

La nature bacillaire des images observées est attestée par l'existence de lésions de lymphangite tuberculeuse au niveau de la sous-muqueuse. En effet, sur deux des cinq fragments prélevés, on observe à ce niveau quelques lymphatiques dont la lumière est occupée par un infiltrat tuberculeux avec nombreuses cellules géantes.

En dehors de la paroi vasculaire, un afflux lymphocytaire vient prendre part à la formation du follicule, mais, dans les fragments examinés, ce follicule demeure toujours à l'état d'ébauche.

En conclusion, il s'agit d'une variété histologique assez particulière du tuberculome hypertrophique du cœcum, la caractéristique étant la grosse prédominance des lésions fibreuses sur les phénomènes évolutifs.

Le malade est revu le 10 mai 1949 : Etat général parfait, a grossi de 8 kilos depuis l'intervention, enfin transit intestinal normal.

CONCLUSIONS

De cette étude, nous pouvons conclure :

La Tuberculose du gros intestin est une affection des adultes jeunes, toutefois on peut la rencontrer à tous les âges de la vie (Obs. n° 5).

Elle se présente sous trois formes principales : une forme hypertrophique (Obs. n°s 5, 6, 7) le plus souvent primitive; une forme ulcéreuse (Obs. n°s 3, 4) généralement secondaire à une Tuberculose pulmonaire (le malade déglutissant des B. K.) mais qui peut exister à l'état primitif (Obs. n° 3); enfin, des formes mixtes : ulcéro-hypertrophique (Obs. n° 2), ulcéro-cicatricielle ou entéro-péritonéale (Obs. n° 1).

Les formes secondaires sont assez fréquentes, alors que les formes primitives sont rares.

Au point de vue anatomo-pathologique, les différentes formes que nous venons d'envisager proviennent de la prédominance de l'un des deux éléments suivants: l'élément spécifique et l'élément réactionnel.

Quant à leur siège, c'est la région iléo-cœcale qui est généralement atteinte, toutefois tout le cadre colique peut être intéressé (Obs. n°s 2, 4) et même la région sigmoïdienne (Obs. n°s 3, 5).

La symptomatologie se présente sous la forme d'une tumeur abdominale pour la forme hypertrophique et d'une colite pour la forme ulcéreuse; toutefois, les modalités cliniques sont très variables et il arrive souvent que la maladie débute par une de ses complications (Obs. n° 1); malgré tout, lorsque nous

sommes en présence d'un bacillaire pulmonaire, le diagnostic est assez facile, mais quand l'affection est primitive ce diagnostic offre beaucoup plus de difficultés et ce n'est que par la confrontation clinique et radiologique ou bien même par élimination qu'il sera obtenu, car l'histologie ne peut montrer toujours de lésions typiquement spécifiques (Obs. n°* 6, 4).

Vu, le Président de Thèse :
J. DUCUING.

Vu, le Doyen :
LEFÈBVRE.

Vu et permis d'imprimer.

Toulouse, le 7 Juin 1949
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Beerens (J.). — Etude expérimentale sur la pathogénie des lésions intestinales tuberculeuses (*Revue belge de puériculture*, avril 1939, n° 2, p. 59).

Bérard (L.) et Patel (M.). — Formes chirurgicales de la tuberculose intestinale (Masson, édit., Paris, 1933).

Berg (H.). — Etude radiologique du relief des muqueuses digestives (Thieme, 1931, 2e édit.).

Bernard (A.). — Tuberculose annexielle et intestinale (*Acta gastro-enterologica belgica*, vol. X, fasc. 5, mai 1947, pp. 334-338).

Bluhbaum, Frick *et* KalKbrenner. — Nouvel emploi des colloïdes en radiodiagnostic (*Fortschritte a. d. g. d. rontgenstrahlen*, 1927, vol. 36, f. 1, p. 18).

Boles, Gershon, Cohen. — Tuberculose intestinale : observations pathologiques et roentgenologiques (*J. Am. Med. Assoc.*, n° 24, 15 déc. 1934).

Bonafé (L.). — Essai de systématisation du diagnostic précoce de la tuberculose intestinale (*Presse Médicale*, n° 26, p. 404, 1928).

Bonnamour et Bernay. — Le diagnostic radiologique précoce de la tuberculose intestinale (*Revue de la Tuberculose*, juin 1931, p. 773).

Bonome. — Tuberculose d'origine alimentaire (*Gazette des Hôpitaux*, Milan, 1907, pp. 757-758 et 865-871).

Bovaird. — Tuberculose intestinale primitive chez l'enfant (*Archives de Pédiâtrie*, 1901, pp. 881-893).

Branisteanu (D.) et Moisuc (G.). — Sur l'étude radiologique de la muqueuse du gros intestin (*Presse Médicale*, 9 mars 1935, pp. 392-394).

Brieger (E.) et Pagel (W.). — « Primary » larubgeal and intestinal tuberculosis (*Papworth Research Bull.*, I, 1936, pp. 43-49).

Bridgman (R.). — Contribution à l'étude de la tuberculose intestinale (*Thèse de Paris*, 1931-1932).

Bropée (G.) et Everarts (P.). — Radiologie de la tuberculose iléo-cœcale *Acta Gastro-Ent. Belg.*, 10, n° 3, 1947, pp. 143-148).

Brown et Samson. — Tuberculose intestinale: diagnostic, traitement (Philadelphie, Leo et Frébiger, 1930).

Burnand et Perret. — Sur la séméiologie, le diagnostic précoce et le traitement opératoire de la tuberculose intestinale (*Revue de la Tuberculose*, décembre 1926, n° 167).

Busi. — La représentazione radiographica della valvola iléo-colica (*Radiol. Médic.*, pp. 110-192, 1921).

Cade (André), Milhaud (Marcel). — Etat actuel de la radiologie de la tuberculose intestinale (*Le Journal de la Méd. de Lyon*, n° 399, pp. 535-548, 20 août 1936).

Case (J.-T.), à Chicago. — Comparaison des méthodes radiologiques du colon (*The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, n° 108, pp. 2028-2034, 12 juin 1937).

Casco (C.-M.). — Invaginacion intestinal por Tuberculosis iléocécal (*Arch. Argent. de enferm. d. ap. digest y de la nutricion*, 13 : 96-108, oct.-nov. 1937).

Chaumet (G.). — Tuberculose intestinale (Traité de Radiodiagnostic (tubes digestifs et gl. annexes), p. 83, 1937, Vigot, éditeurs).

Colaneri (N. L.), Jh. Paris. — Les positions de choix dans l'examen du colon après lavement opaque (*Journal de Radiol. et d'El.*, juin 1934, pp. 277-279).

Comessati, à Udine. — Considérations radiologiques sur la tuberculose intestinale (*Radiol. Medic.*, XXIII, n° 8, août 1936, pp. 577-620).

Costa (W.). — Sobre un caso de tuberculose ileo-cecal hypertrofica (*Brasil Med.*, 53, 30 déc. 1939, pp. 1151-1157).

Cottenot, Cherigie, Le Sauce. — Exploration radiologique du tube digestif au moyen des sels de Thorium (*Bull. Soc. Radiol. Méd. de France*, 19, 1932, p. 376).

Crohn (B.) et Yarnis (H.). — Primary ileo-cecal tuberculosis (*New-York J. Med.*, 40, février 1940, pp. 158-166).

Desternes. — Radiographie du Cœcum et de l'Appendice Iléo-cœcal (*Paris Médical*, n° 5, 6 janvier 1914, pp. 125-129).

Du Bourguet, Bouille. — Tuberculose iléo-cœco-colique (*Rev. de Chir. Paris*, 77, avr. 1939, pp. 298-303).

Ducuing (J.). — Précis de cancérologie, Masson, édit., 1932.

Feissly. — Tuberculose iléo-cœcal (*Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, n° 39, 1926, p. 1731).

Firket (J.) et de Scoville (A.). — Tuberculose jéjuno-iléo-cœcale du point de vue anatomo-pathologique (*Arch. des mal. de l'appar. digest. et de la nutrition*, mars-avril 1948, pp. 261-262).

Flemming Moller. — Etude radiologique de la tuberculose iléo-cœcale et spécialement ce qu'on nomme le signe de Stierlin (*Acta radiologica*, avr. 1922, pp. 266-273).

Fonso-Gandolfo (C.). — Tuberculosis intestinal (*Dia Med.*, janv. 1939, p. 1296).

Forssell (G.). — Image du relief de la muqueuse dans les cas normaux et pathologiques (*Verhandlung d. Gesel. f.; Verdaumgs u. Stoffwechseldrankh*, oct. 1927, Vienne, 7° réunion).

Gant. — *New-York state med. journ.*, 1911, pp. 401-405).

Garcin (J.). — La radiographie du gros intestin en couche mince (*Bull. et Mém. de la Soc. de Rad. de France*, n° 206, févr. 1934, pp. 123-128).

Gatelier (J.), Moutier (E.), Porcher (P.). — Procédé d'examen radiologique et technique des colons (Radiologie clinique du tube digestif, 1930, Masson, édit., pp. 72-83).

Gatelier, Porcher et Moutier. — Les colites spécifiques : la tuberculose (Radiologie clinique du tube digestif, 1930, Masson, édit., p. 220).

Gatelier, Moutier, Porcher. — La tuberculose cœcale (*Rad. Clin. du tube digestif*, 1930, pp. 252-253).

Gershon-Cohen (J.) et Shay (H.). — Ileo-cœcal tuberculosis; diagnosis by direct double contrast method of roentgenological examination of small intestines and colon (*Am. Rev. Tuberc.*, 40, nov. 1939, pp. 595-598).

Gilbert (R.) et Kadrnka (S.). — L'examen de la muqueuse des voies digestives au moyen de l'umbrathor (*Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol. Méd. de France*, mars 1931, p. 101).

Gilbert et Kadrnka. — Résultat clinique de l'exploration du relief interne du gros intestin (*Journ. de Radiol. et d'Elect.*, août-sept. 1933, n° 8-9, pp. 401-427).

Hammer (G.). — Die röntgendiagnose der Darmtuberkulose (*Fortschr. röntgenstra*, Bd. 36, H3, 1927, pp. 519-522).

Hansen (R.). — Disgerminous und tuberkulose (*Zentralbl. f. Gyrak.*, 22 avr. 1939, n° 63, pp. 883-889).

Heitz. — Contribution à l'étude clinique et au traitement chirurgical de la tuberculose intestinale (*Thèse de Lyon*, 1930).

JOHN (L.) et KANTOR (M.). — Etude radiologique idéale du colon (*Arch. Hospit.*, mars 1937, p. 173).

KADRNKA (S.). — Etude des muqueuses digestives par des colloïdes opaques. Imprégnation de la muqueuse du gros intestin avec de l'umbrathor (*Journ. de Radiol. et d'Elect.*, t. XV, n° 11, 1931, pp. 585-607).

KALKBRENNER. — Uber eine röntgenologische untersuchubngsmëthode der Dickdarm. Die Darstellung des Schleimhautreliefs mit Umbrator (*Fortschr. Röntgenstr.*, 38, p. 325).

KANTOR (J.). — Colon studius. The roentgen diagnosis of colitis (*Am. J. of Roentgenology*, t. XVII, 1927, pp. 405-416).

KIENBOECK (R.). — Zur Röntgendiagnose der Colitis ulcerosa (*Fort. a. d. Geb. d. Röntgenstr.*, t. XV, 1913, pp. 231-299).

KRUSZEWSKA et WERKENTHIN. — Contribution à l'étude du diagnostic de la tuberculose intestinale. Rôle de l'examen radiologique (*Revue de la Tuberculose*, nov. 1931, pp. 1074-1090).

LARIMORE (J.) et FISCHER (A.). — Tuberculose cœcale (*Annales of Surgery*, t. XXXIII, n° 4, avr. 1926, p. 496).

LEDOUX-LEBARD et GARCIA-CALDERON. — Technique de l'exploration radiologique de la muqueuse du gros intestin (*Journ. de Radiol. et d'Elect.*, n° 8-9, août-sept. 1933, pp. 429-466). Discussion : *J. de R.*, juin 1934, p. 263.

LEDOUX-LEBARD et GARCIA-CALDERON. — L'examen de la muqueuse du gros intestin (*J. de Radiol.*, sept. 1939, n° 9, p. 413).

LEVINE (S.). — Intestinal tuberculosis (*Rocky. Mountain M. J.*, 37, sept. 1940, pp. 678-681).

LOCKHART-MUMMERY. — Maladies du colon, Bristol, 1911.

LOEPER. — L'origine digestive de certains tuberculoses du cœcum (*Progrès Médical*, 25 mars 1912, p. 210).

LUNA (D.). — Anatomie pathologique de la tuberculose intestinale (*Rev. Assoc. Méd. argent.*, 62, 1948, n° 627-628, pp. 184-197).

MAINGOT (G.) et SARASIN (R.). — Aspect radiologique et considération critique de quelques cas de tuberculose colique (*Soc. de Rad. et d'Elect.*, 18, juin 1934, pp. 271-277).

MAINGOT, SARASIN et DUCLOS. — L'aspect radiologique de la muqueuse intestinale dans la tuberculose colique (*Presse Méd.*, n° 50, 23 juin 1934, pp. 1019-1021).

MAINGOT, SARASIN et DUCLOS. — Exploration radiologique des colons et de l'appendice au moyen des solutions floculantes (1935, Masson, édit., pp. 10-26).

MARQUÈS et DARNAUD. — Les méthodes nouvelles de pharmacoradiologie digestive (*Journ. de Rad. et d'Elect.*, t. 28, n° 9-10, 1947, pp. 435-438).

MATHEY-CORNAT. — Contribution à l'examen radiologique de la muqueuse colique. Le radiodiagnostic de quelques affections et tumeurs des colons (*Bull. de la Soc. de Radiol. Méd. de France*, juil. 1934, n° 211, pp. 433-437).

MAXWELL (J.). — Intestinal tuberculosis (*J. Roy. Inst. Pub. Healt. And Hyg.*, 2, avr. 1939, pp. 238-244).

MILLER (J.). — Intestinal tuberculosis (*Am. J. Surg.*, 32, janv. 1938, pp. 34-36).

MOORE (G.). — Intestinal tuberculosis (*New-england J. Med.*, 218, 10 mars 1938, pp. 418-422).

NEU (L.). — Contribution à l'étude radiologique de la muqueuse du gros intestin tuberculeux (*J. de Rad. et d'El.*, 19, fév. 1935, pp. 59-71).

Osgood (E.). — The role of the radiologist in the management of patients with intestinal obstruction with special reference to the use of the Miller-Abbott. tuge (*Radiology.*, nov. 1947, pp. 529-555).

Paschetta (V.). — Nouveau procédé de radiographies en série du colon. Le siphonage naturel au cours de lavements opaques (*J. de Rad. et d'El.*, t. 29, n° 1-2, 1948, pp. 73-74).

Perona (P.). — Etude à l'aide de radiographies en série, de la région iléo-cœcale et du signe de Stierlin (*Arch. de Radiol.*, IX, n° 2, mars-avr. 1933, p. 173).

Piccinino (G.). — Salto di Stierlin e tubercolosi intestinale iperplastica (*Radiol. Méd.*, 21, nov. 1934, pp. 1253-1265).

Rachet (J.) et Arnous (J.). — Application du procédé des radiographies en série à l'exploration radiologique des colons (*Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, n° 4, avr. 1939, pp. 432-443).

Raimondi (A.), Brea (M.), d'Amato (W.) et Latienda (R.). — Concideracionnes chimico terapeuticas sobre un caso de fibro-tuberculoma iléo-cecal (*Arch. de Tisiol.*, II, oct. 1935, pp. 382-391).

Read (J.). — Hyperplastic tuberculosis of colon (*Northwest Med.*, 36, fév. 1937, pp. 45-47).

Sarasin (M.). — Le rôle de la floculation dans l'imprégnation des plis de la muqueuse du gros intestin (*J. de Rad. et d'El.*, XVIII, n° 6, juin 1934, pp. 268-271).

Schmidt. — Bemerkungen neber dundarmstenose (*Munich. med. Wochen*, 29 avril 1913, p. 919).

Spencer (J.) et Thaxter (L.). — Acute obstruction of the small bowel value of roentgen examination in early diagnosis (*Radiology*, nov. 1947, pp. 611-619).

Stephani (J.). — Radiologie et clinique de la tuberculose intestinale (*Acta gastro-enterologiqua Belgica*, vol. 10, fasc. 5, mai 1947, pp. 327-330).

Stierlin. . *Die radio*graphie in der diagnostik der ileoköaltuberkulose und anderer Kraurheiten des Dickdarms (*Munch. Med. Woschr.*, n° 23, 1911).

Van der Hoeden. — Tuberculose jéjuno-iléo-cœcale : point de vue biologique (*Arch. des maladies de l'ap. digest. et de la nutr.*, mars-avr. 1948, pp. 260-261).

Warmoes. — Radiologie de la tuberculose intestinale guérie ou en voie de guérison (*Paris Méd.*, n° 15, 17 avr. 1948, p. 192).

Warmoes. — Iconographie de la tuberculose intestinale (*Bruxelle Méd.*, n° 2, 12 nov. 1933).

Warmoes. — Radiologie de la tuberculose intestinale (*J. Belge de Gastro-Entérologie*, t. I, n° 3, mars 1933, pp. 535-548).

Wilkinson (M.). — Intestinal tuberculosis (*Acta gastro-enterologica belgica*, vol. 10, fasc. 5, mai 1947, pp. 313-315).

Wood et Wilkinson. — Tuberculose hyperplastique du cœcum avec référence spéciale au diagnostic radiologique (*The Lancet*, 8 sept. 1938, pp. 560-564).

Wyatt (G.). — Le sulfate de baryum en suspension saline (*Radiology*, sept. 1948, pp. 25-29).

Zahn. — *Munch. med. Wosch.*, janv. 1902, pp. 49-51.

Imprimerie JULIA, 2, Rue Temponières, TOULOUSE.